

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N° 39

TRAITEMENT
de l'embolie post-opératoire
par la novocaïne intra-veineuse

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier
le 15 juin 1946

PAR

Léon BERGMAN

DIPLOMÉ DE MÉDECINE COLONIALE

Né le 3 janvier 1917, à Rahow ((Tchécoslovaquie)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

<i>Examineurs de la Thèse</i>	{	MM. AIMÉ, professeur, président.	}	<i>Assesseurs</i>
		ROUX, professeur.		
		BERT, agrégé.		
		CADERAS DE KERLAU, agrégé.		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA PRESSE

3, Rue Jardin-Martel, 3

—
1946

TRAITEMENT DE L'EMBOLIE POST-OPERATOIRE

PAR LA NOVOCAINE INTRA-VEINEUSE

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N° 39

TRAITEMENT
de l'embolie post-opératoire
par la novocaïne intra-veineuse

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier
le 15 juin 1946

PAR

Léon BERGMAN

DIPLOMÉ DE MÉDECINE COLONIALE

Né le 3 janvier 1917, à Rahow ((Tchécoslovaquie)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

<i>Examineurs de la Thèse</i>	{	MM. AïMES, professeur, <i>président</i> .	{	<i>Assesseurs</i>
		ROUX, professeur.		
		BERT, <i>agrégé</i> .		
		CADERAS DE KERLAU, <i>agrégé</i> .		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA PRESSE

3, Rue Jardin-Martel, 3

1946

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires :

MM.

Anatomie	J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	HEDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIERE.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
	GIRAUD, doyen.
	MASSABUAU.
	LAPEYRE.
Clinique chirurgicale	
Clinique obstétricale	EUZIERE, doy. hon.
Clinique des maladies mentales et nerveuses ..	BOUDET.
Clin. des malad. des enfants et hyg. du 1er âge	MARGAROT.
Clinique de dermato-syphillographie	ETIENNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	JEANBRAU, ass.
Clinique des maladies des voies urinaires	AIMES.
Clinique gynécologique	DEJEAN.
Clinique ophtalmologique	TERRACOL.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale	HARANT.
Histoire naturelle médicale et parasitologie	

Charges de cours :

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radiologie	LAMARQUE.
Chimie	MONNIER.

Professeurs honoraires

MM. BERTIN-SANS, CABANNES,

GALAVIEILLE, VIRES, VILLARD, GRYNFELTT, RICHE.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.

MM.

Chimie	MONNIER, agrégé.
Microbiologie ..	CARRERE, agrégé.
Pathologie méd.	BOUCOMONT, agr.
—	BERT, agrégé.
Propédeut. méd.	P. RIMBAUD, agr.
Clin. interne ..	PUECH, professeur.
Clin. des mal.	
contagieuses ..	JANBON, profes.

Clinique de la	
tuberculose ..	VIDAL, professeur.
Pathologie et	MOURGUE-
Propédeut. chir.	MOLINES, agr.
Pathologie chir.	TRUC, agrégé.
Chir. expérim. .	
Médecine opér...	ROUX, agrégé.
Accouchements .	CADERAS
	DE KERLEAU, agr.
Stomatologie .	HOUPERT, docteur en
	médecine.

Agrégés en exercice

MM.

MM.

Médecine	P. RIMBAUD.
—	BOUCOMONT.
—	BERT.
—	LAFON, ch. d'agr.
Bactériologie ..	CARRERE.
Chimie	MONNIER.

Chirurgie	MOURGUE-
—	MOLINES.
Urologie	ROUX.
Accouchements .	TRUC.
	CADERAS
	DE KERLEAU.



A LA MEMOIRE

DE MA MERE

Pieux hommage. Le souvenir de sa vie de travail et de dévouement éclairera notre voie.

DE MES FRERES BERNARD, FAVEL et MAURICE

Victimes de la barbarie nazie. Leur martyr affermira ma fidélité à mes origines.

A MON PERE

Faible témoignage de mon amour filial et de ma gratitude pour tous les sacrifices qu'il a consentis pour moi.

A MES FRERES ET SŒURS ET A LEUR FAMILLE

qui ont été pour moi des soutiens en toute circonstance. Témoignage de ma reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AIMES

*qui nous a suggéré ce travail et qui
nous a fait le grand honneur de prési-
der notre thèse. Avec nos très vifs re-
merciements.*

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE BERT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE

CADERAS DE KERLEAU

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE

ET DES HOPITAUX

TRAITEMENT DE L'EMBOLIE POST-OPERATOIRE

PAR LA NOVOCAINE INTRA-VEINEUSE

INTRODUCTION

Quoi de plus dramatique que de voir un malade, opéré dans de bonnes conditions, dont les suites opératoires sont banales, et qui, à l'occasion d'un mouvement ou quelquefois, de son premier lever, est pris d'une douleur thoracique violente et meurt dans l'angoisse et dans une asphyxie progressive, quand la mort n'est pas instantanée.

Contre ce drame, il était admis qu'on ne pouvait faire qu'une périlleuse intervention chirurgicale aussi longtemps que l'on estimait que l'obstruction de l'artère pulmonaire par un caillot volumineux était le seul facteur de gravité de l'embolie post-opératoire. Signalons ici que l'opération de TRENDELENBURG comptait, en 1939, 10 succès à son actif.

Des expériences remontant à une dizaine d'années ont montré le rôle du système nerveux végétatif dans la production du « syndrome embolie post-opératoire ». Il fallait donc essayer de lutter contre cet élément fonctionnel.

La novocaïne intra-veineuse doit répondre à ce but.

Notre étude nous a été suggérée par une observation de

notre maître Monsieur le Professeur AIMES qui a obtenu un succès par cette méthode et que nous tenons à remercier pour l'intérêt qu'il nous a marqué en nous confiant ce travail.

Nos remerciements vont également à Monsieur le Professeur LAPEYRE qui a bien voulu nous fournir une observation pour cette thèse.

Notre étude comprend des indications sommaires sur l'étiologie, la symptomatologie et le diagnostic des embolies post-opératoires, la physiopathologie de cet accident, les actions pharmacologiques de la novocaïne et son mécanisme d'action par la voie veineuse, le traitement de l'embolie post-opératoire par la novocaïne intraveineuse ; c'est dans ce dernier chapitre que nous donnons les observations déjà publiées par d'autres auteurs ainsi que celles que nous avons pu trouver dans les services hospitaliers de Montpellier.

ETIOLOGIE, SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC DES EMBOLIES POST-OPERATOIRES

Les diverses statistiques concernant la fréquence de l'embolie post-opératoire ne concordent pas :

Pour FORGUE : un millième du total des opérations.

Pour SCHEIDEGGER : 0,69 %.

DUCUING donne le chiffre impressionnant de 10 % mais il fait entrer dans sa statistique un grand nombre de petits accidents pneumopathiques, qu'il considère comme étant des manifestations emboliques.

Il est des opérations beaucoup plus embolisantes que d'autres : l'hystérectomie pour fibrome et pour cancer, la prostatectomie, les laparatomies exploratrices pour cancers inopérables du tube digestif et des organes génitaux féminins, l'exérèse des cancers de l'estomac et de l'intestin, la chirurgie des voies biliaires. De façon générale, FORGUE considère comme dangereuse, la zone comprise entre le diaphragme et le périnée. Pour DUCUING, il y a plus d'embolies que de phlébites.

Nous n'avons pas l'intention d'exposer dans le détail l'étiologie de la thrombose. La théorie infectieuse de VIDAL et de VAQUEZ a certes sa grande part de vérité et J.-L. FAURE

a insisté sur le rôle de la grippe dans l'origine des phlébites. SCHWARZ pense que le colibacille et l'entérocoque doivent être fréquemment en cause et qu'il existe un état d'endophlébite préopératoire.

Cependant, on voit des embolies pulmonaires après des opérations aseptiques. Il faut noter aussi la rareté de l'embolie après hystérectomie pour salpingo-ovarite et pour supuration pelvienne, opérations cependant bien exposées aux contaminations septiques.

Ces faits sont à l'origine de la théorie à la fois ancienne et moderne de la thrombose aseptique qui a des facteurs :

a) *Veineux*. — Les compresses, les doigts du chirurgien, les pinces sont des corps traumatisants pouvant créer des lésions de l'endoveine favorables aux thromboses.

b) *sanguins*. — L'hypoprotéïnémie avec hyposérinémie l'augmentation du fibrinogène et l'augmentation du nombre de plaquettes favorisant la coagulation.

c) *Circulatoires*. — Il s'agit de la stase sanguine qui favorise l'agglutination des plaquettes et le passage du sang porte vers le sang cave ; or, d'après PASCHON, de Lausanne, le sang porte aurait des propriétés coagulantes très actives.

LERICHE pense qu'un facteur constitutionnel, dont la nature nous est inconnue, intervient dans la formation du thrombus.

BORDIN, en conclusion de ses travaux, sur l'embolie, se demande si ce facteur inconnu ne relève pas d'une prédisposition nerveuse vago-sympathique. Il existerait ainsi un parallélisme entre l'état colloïdal du sang et l'état neuro-végétatif des sujets, permettant de rattacher la formation d'embolies et de thromboses à un état constitutionnel particulier caractérisé par une hypervagotonie.

Mécanisme de l'embolie

C'est le caillot de stase, ou un fragment de ce caillot, qui, en se détachant, détermine l'embolie. Cela est d'autant plus facile que le caillot est plus récent, plu mou, plus friable, plus voisin d'une collatérale, que le courant sanguin est mieux conservé. Si la prolifération conjonctive vasculaire de la paroi veineuse est faible et lente, le caillot subit la dégénérescence puriforme qui n'est pas un phénomène septique mais qui favorise sa désagrégation. Le spasme veineux intervient.

Moment d'apparition de l'embolie

Celle-ci survient le plus souvent du huitième au quinzième jour de l'opération; après cette date, en effet, le thrombus est organisé. Si on voit des embolies plus tardives, cela tient probablement au fait que la fibrose n'est pas organisée partout en même temps.

La fréquence plus grande de l'embolie à cette période a été confirmé par des recherches récentes de Marcel CHATON qui s'est demandé s'il n'existe pas dans le post-opératoire un jour où une période où le sang de l'opéré présente une tendance plus grande à la coagulation ou au ralentissement circulatoire. Il a utilisé, à cet effet, deux tests :

— l'étude du temps de coagulation et l'étude de l'hydrophilie tissulaire d'ALDRICH et Mac CLURE, qui renseignent tous deux, l'un directement, l'autre indirectement, sur la tendance du sang à la thrombose. Le minimum dans le temps de coagulation et le plus grand nombre de minima dans l'étude de l'hydrophilie tissulaire ont été observés le huitième jour.

FORMES CLINIQUES

1° *Formes à pneumopathies bénignes.* — Un point de côté survient sans cause apparente, dure deux jours, puis disparaît ; quelquefois, il y a des crachats hémoptoïques, d'autres fois se trouvent réunis les signes d'un foyer de congestion pulmonaire. Quand l'infarctus est cortical, il peut déterminer par réaction un petit épanchement qui se résorbe rapidement.

2° *Formes à pneumopathies sérieuses et quelquefois mortelles.* — a) Formes pseudo-pneumoniques, souvent localisées à la base du poumon ; les crachats renferment moins de fibrine que ceux des pneumonies.

L'expectoration de sang est plus précoce, plus franchement sanglante ;

b) formes pleuro-pulmonaires ;

c) formes broncho-pulmonaires — dues à des embolies multiples, petites ou moyennes ;

d) formes suppurées, dues à des embolies septiques ou secondairement infectées. D'après DUCUING, 20 pour cent des abcès du poumon sont des séquelles d'embolies post-opératoires ;

e) formes gangréneuses, très graves ;

3° *Formes mortelles d'emblée.*

a) formes syncopales — le malade meurt subitement dans son lit au moment où il fait un effort pour se remonter ou pour s'asseoir ; il meurt souvent quand il se lève pour la première fois.

b) formes asphyxiantes — sans prodromes, le malade pousse un cri de terreur, son visage est angoissé, bientôt cyanosé, reflétant une souffrance atroce. En proie à une

vive dyspnée, il assiste à son asphyxie progressive qui dure plusieurs heures.

Sur 19 morts pour 3.000 opérés, DUCUING a eu 10 cas d'embolie à forme syncopale et 9 à forme asphyxiante.

Diagnostic des embolies post-opératoires

1° *Diagnostic de l'origine embolique de la mort subite ou rapide.* — On admet classiquement qu'il est peu d'affections post-opératoires donnant lieu à une mort aussi subite que l'embolie. Il faut éliminer :

— l'œdème aigu du poumon par l'auscultation,

— l'hémorragie cérébrale : par le coma, la déviation de la tête et des yeux.

— *l'œdème de la glotte.* — Il survient de préférence après une opération portant sur la région cervicale. Il s'agit de dyspnée survenant par crises et s'accompagnant de dysphagie et de dysphonie. La crise de dyspnée est caractéristique : l'inspiration est pénible et striduleuse, il y a du tirage ; l'expiration d'abord facile devient difficile et bruyante. Le premier accès peut tuer le malade ; quand il n'en est pas ainsi les accès se rapprochent et le malade succombe au cours de l'un d'eux d'une asphyxie progressive.

BARDIN, avec TAVERNIER, pense que la mort subite étiquetée embolie pulmonaire est bien souvent due à un choc bulbaire, une syncope réflexe, un collapsus toxique ou un ictus apoplectique. « Lorsqu'on a ouvert soigneusement les artères pulmonaires depuis leur origine jusqu'à leur ramification dans les poumons, et qu'on a trouvé leur cavité libre, on peut affirmer sans crainte qu'il n'y a pas ou grosse embolie pulmonaire », dit TAVERNIER, cité par BARDIN.

2° *Diagnostic de l'origine embolique des pneumopathies post-opératoires.* — On pensera à la pneumopathie embo-

lique, toutes les fois que celle-ci surviendra quelques jours après l'opération, qu'elle aura un début brusque, qu'il y aura une apparition rapide de crachats hémotoïques et apparition plus tardive de la température, qu'il y aura une moindre quantité de fibrine dans les crachats, que l'évolution ne sera pas cyclique et habituellement bénigne. Il faudra aussi chercher les petits signes de phlébite cachés ; œdème du pubis, troubles intestinaux et urinaires.

Divers auteurs britanniques et américains ont rapporté des observations d'une complication pulmonaire post-opératoire bien curieuse : l'atélectasie aiguë ou collapsus massif du poumon. Quelques heures ou quelques jours après une opération, le malade présente une douleur thoracique, une dyspnée, avec parfois cyanose et tachycardie, généralement il a de la fièvre. Le début est tantôt catastrophique, appelant d'emblée l'attention sur le poumon, tantôt progressif. A l'examen du thorax on constate qu'un des côtés est mat en avant comme en arrière et de haut en bas. L'autre côté est sonore. Les espaces intercostaux sont déprimés et rétrécis. Le signe le plus remarquable est le déplacement de la pointe du cœur ; si la lésion siège à droite, la pointe est attirée de ce côté et les battements sont perçus à droite du sternum ; si la lésion siège à gauche, la pointe bat très loin dans l'aisselle gauche.

L'examen radiologique fournit une image caractéristique du côté malade, obscurité franche, homogène, complète. La coupole diaphragmatique est immobile et surélevée ; le cœur est déplacé, attiré du côté malade. Cette élévation de la coupole diaphragmatique et cette attraction du cœur sont dus en fait que le poumon collabé occupe une place réduite. La guérison survient en quelques jours ou en quelques semaines, soit progressivement, soit d'un coup.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'EMBOLIE POST-OPERATOIRE

On a vécu jusqu'il y a une dizaine d'années sur cette notion que le facteur de gravité des embolies pulmonaires post-opératoires, était le degré d'oblitération de l'artère pulmonaire ou d'une de ses branches. On acceptait le schéma anatomo-clinique suivant lequel il y a :

1° Des phénomènes de mort subite, en quelques secondes, ou rapide, en quelques minutes dus à une embolie massive obstruant totalement l'artère pulmonaire ou ses deux branches.

2° Des accidents d'asphyxie aiguë ou subaiguë pouvant ou non se terminer par la mort dus à des embolus moyens.

3° Des manifestations pulmonaires immédiates suivies de crachats hémoptoïques dus à des embolies plus petites encore.

Les moyens et petits embolus déterminent des infractus plus ou moins volumineux.

Aujourd'hui, on ne peut plus accepter dans toute sa rigueur ce schéma. Le rôle de l'obstruction a été discuté par des arguments divers.

Rien ne prouve que les caillots trouvés à l'autopsie dans

les artères pulmonaires proviennent des veines des membres inférieurs ou du petit bassin; souvent dans ces cas on a trouvé les veines fémorales et iliaques absolument saines aux examens microscopiques et histologiques.

La coagulation se fait quelquefois *in situ*, dans l'artère pulmonaire elle-même, et il est vraisemblable que, dans certains cas tout au moins, on a pris pour des embolies pathogènes des coagulations agoniques.

Il est difficile de rattacher la mort subite uniquement à l'embolie massive. Une obstruction même énorme des artères pulmonaires peut parfaitement ne pas entraîner cette issue fatale. Le fait même qu'on a eu le temps dans des cas semblables, de pratiquer une opération de Trendelenburg le prouve.

On voit des embolus de grandeur sensiblement identique donner lieu à des manifestations cliniques très différentes. SAUERBRUCH a pu trouver à l'autopsie une oblitération absolument complète de l'artère pulmonaire, alors qu'il ne s'était produit aucun trouble respiratoire pendant la vie. Inversement, différents auteurs ont observé des morts subites réalisées par des embolus de très faible volume.

La diminution du champ de l'hématose ne peut donc être la seule cause de l'issue fatale rapide. Du reste, nous avons vu antérieurement que, dans les cas foudroyants, on n'observe pas de cyanose mais de la pâleur.

A côté de ces constatations cliniques et nécropsiques, nous devons signaler les résultats expérimentaux obtenus par BARDIN.

La ligature de l'artère pulmonaire n'amène la mort de l'animal qu'au bout de six minutes; on ne peut donc expliquer la mort instantanée de l'embolie par l'oblitération mécanique,

BARDIN a réalisé des embolies expérimentales en faisant passer dans la circulation soit des perles d'émail, soit des poudres fines (suspension aqueuse de mucilage ou suspension aqueuse de poudre de pirre ponce). Ces expériences montrent le contraste frappant entre les dimensions de l'embolus et l'importance des phénomènes dyspnéïques qu'il entraîne : plus l'embolus est fin, plus le tracé respiratoire présente des modifications importantes. Chez le chien il est à peu près impossible d'obtenir la mort subite à l'aide d'un embolus volumineux. Un gros corps étranger obstruant des branches énormes de l'artère pulmonaire, produit un important infractus triangulaire du poumon, mais il n'entraîne pas une mort foudroyante; le chien met de un à quatre jours à mourir. Si l'embolus est moins volumineux l'animal met plusieurs semaines ou plusieurs mois à mourir. La grosse obstruction expérimentale de l'artère pulmonaire n'entraîne ni la mort subite, ni le décès en quelques instants. Tout au plus, entraîne-t-elle la mort en quelques heures ou une demi-journée. Il n'a été possible d'obtenir la mort que par des embolies extrêmement fines, d'un calibre bien déterminé. On peut provoquer le décès avec des quantités minimales de corps embolisants, qui sont matériellement incapables de gêner la circulation intra-pulmonaire.

« La mort subite ne peut donc être que le résultat d'un réflexe déterminé par les particules embolisantes sur les terminaisons nerveuses des artères pulmonaires. » Le rôle de cet élément réflexe a été vérifié par des expériences de contrôle : chez un lapin on a sectionné le sympathique cervical, la mort se produit avec quatre fois moins de poudre que lorsque l'animal est intact. Quand les deux vagues sont coupées, il faut sept fois plus de poudre. De

même, la mort par injection de poudre embolisante est instantanée quand on a inhibé le sympathique par l'injection de yohimbine, alors que sans cela elle met 3 à 4 minutes pour se réaliser. Si l'animal est mis en état d'acidose par l'acide chlorydrique, la mort est également foudroyante. Par contre, si l'animal est mis en état d'alcalose ou d'hyper-sympathicotonie par l'atropine et l'éphédrine, la vie du chien est prolongée d'une demi-heure à une heure.

J. DE LARUE et P. BARDIN ont établi que dans la production de l'infractus intervient également un réflexe qui, ici, est vaso-moteur. En effet, l'excitation chimique du tronc sympathique ou du ganglion stellaire donne des lésions analogues à celles qui sont observées au début d'un infractus expérimental par des perles embolisées.

En résumé, ces expériences prouvent qu'on ne peut expliquer les constatations anatomiques, cliniques et expérimentales par les seules lois de l'hydro-dynamique circulatoire. La mort subite est due à un réflexe à point de départ artériel. L'arrêt de l'embolus détermine une excitation des nerfs sensibles de la paroi vasculaire qui peut avoir plus d'importance que l'obstacle mécanique apporté au cours du sang.

BINET a montré que l'arrivée dans l'artère pulmonaire d'un embolus constitué par de la poudre de lycopode en suspension dans l'huile, détermine une constriction bronchique telle qu'elle amène une diminution du débit respiratoire allant parfois jusqu'à 50. Cette constriction est d'ordre réflexe.

AMEUILLE, FAUVET et MONSAINGEON ont expérimenté une méthode nouvelle pour déceler les embolies sur le cadavre. Ils injectent dans la branche droite puis dans la branche gauche de l'artère pulmonaire une masse à la gélatine

colorée au carmin. La présence d'une embolie arrête l'injection et le territoire non irrigué se présente comme un cône incolore au milieu du poumon rouge. Ils ont ainsi étudié les poumons de huit sujets morts subitement ou rapidement dans des circonstances où l'on pouvait s'attendre à une embolie pulmonaire. Sur les huit cas, l'injection n'a montré que quatre fois la présence d'une embolie. Dans un cas, l'examen anatomique a révélé qu'il existait entre le caillot embolisant et la paroi du vaisseau, des rapports d'interpénétration déjà intimes qui en montraient l'ancienneté; or, le sujet était mort en cinq minutes de dyspnée suraiguë à début subit. Par conséquent, l'accident clinique ne s'est montré qu'un temps assez long après l'incident anatomique. Par contre, chez quatre sujets atteints de phlegmatia alba dolens et qui sont morts sans présenter de symptômes d'embolie, l'examen post-mortem par cette méthode a montré la présence d'embolies pulmonaires déjà anciennes et organisées.

PHARMACODYNAMIE DE LA NOVOCAÏNE
ET EN PARTICULIER DE LA NOVOCAÏNE
PAR VOIE INTRA-VEINEUSE

Dans un article récent, R. HAZARD a réuni les notions actuelles sur les actions physiologiques de la novocaïne.

Toxicité. — La novocaïne est 3 à 6 fois moins toxique que la cocaïne selon l'animal en expérience. La dose maxima du Codex est de 0,10 par dose, de 0,25 par jour. La novocaïne exerce surtout ses effets toxiques au niveau des centres bulbaires. Par la voie intra-veineuse, la novocaïne est 100 fois plus toxique chez le cobaye que par la voie sous-cutanée.

Mais la novocaïne est rapidement inactivée par l'organisme. Le rythme des injections jouera un grand rôle dans la toxicité de la novocaïne; plus ce rythme sera rapide, plus la dose qui peut provoquer des phénomènes toxiques sera faible. Il suffirait de 10 minutes à l'organisme pour détruire 60 % de la dose mortelle de novocaïne. Après trois heures, on ne trouve plus trace de novocaïne dans le sang. Le foie joue un rôle dans cette inactivation.

Action sur le S. N. central

Elle est inapparente dans les conditions habituelles de son emploi, mais elle peut se manifester quand des doses élevées de novocaïne passent dans la circulation. La novocaïne ne touche pas les centres cérébraux; elle porte son action sur les centres bulbaires. Le centre respiratoire est d'abord excité par effet direct, mais aussi par voie réflexe, les doses élevées de novocaïne amenant une chute de la pression artérielle qui détermine une tachypnée. Aux doses toxiques il y a inhibition directe du centre plus une paralysie du phrénique et du diaphragme.

L'action dépressive de la novocaïne peut être combattue par l'éphédrine. L'inhibition du centre thermo-régulateur donne de l'hypothermie. Le centre vaso-moteur est atteint plus tardivement.

Action sur le système nerveux autonome

Mis au contact direct des fibres, la novocaïne coupe la conduction; elle agit ici comme sympathicolytique de conduction. Mais introduite par la circulation générale, la novocaïne se comporte comme un inhibiteur du système nerveux autonome, son action paralysante s'étendant des centres aux ganglions.

Dans le domaine du parasymphatique, elle paralyse le vague :

1° Au niveau de son centre bulbaire, ce qui donne une accélération cardiaque et la suppression de la bradycardie réflexe adrénalinique;

2° Au niveau des ganglions;

3° Au niveau de ses terminaisons.

La novocaïne supprime l'action muscarinique inotrope et chronotrope négative de l'acétylcholine sur le cœur; elle l'empêche de provoquer l'apnée chez le lapin et le chien. Sur le poumon isolé du cobaye, elle combat l'effet spasmogène de l'acétylcholine, de la pilocarpine et de l'histamine, ce qui montre qu'en plus de son action parasympathicolytique, elle a une action musculaire dépressive. C'est cette action spasmolytique qui doit jouer quand on l'injecte par la voie intra-veineuse dans les affections dyspnéiques.

Dans le domaine du sympathique, elle est un sympathicolytique de conduction, mais son action inhibitrice s'exerce aussi quand elle pénètre dans la circulation générale : elle porte sur les centres et les ganglions mais laisse se manifester les effets qui s'exercent au delà de ces ganglions.

La novocaïne diminue ou supprime les effets respiratoires, cardio-vasculaires et intestinaux de la lobéline et de l'hordénine. Donc, dans un organisme qui aura reçu de fortes doses de novocaïne, et tant que celles-ci ne seront pas inactivées, la lobéline ne pourra guère exercer son effet excitant sur la respiration et l'hordénine l'effet d'inhibition intestinale.

Cœur et vaisseaux

Comme la spartéine, la novocaïne rend inefficace l'excitation des nerfs extrinsèques du cœur, d'abord du vague, puis des accélérateurs, et ralentit la conduction au niveau du faisceau de His. Comme la guanidine, elle allonge la période réfractaire et diminue l'excitabilité faradique du myocarde. La novocaïne abaisse la pression sanguine, en proportion des doses injectées, par une action vaso-dilata-

trice, dont le mécanisme est multiple : elle supprime le tonus vaso-constricteur, provoque l'inhibition de la fibre lisse. Cette action vaso-dilatatrice de la novocaïne permet sa diffusion rapide, d'où la nécessité de l'adjonction d'adrénaline à ces solutions, quand celles-ci doivent réaliser une anesthésie locale. Cette action vaso-dilatatrice s'exerce sur le rein : l'injection intra-veineuse de novocaïne provoque la diurèse.

Nerfs périphériques

La novocaïne exerce son action anesthésiante d'abord sur les nerfs sensitifs, puis sur les nerfs vaso-moteurs, enfin, sur les nerfs moteurs. Cette action anesthésique est un peu moindre que celle de la cocaïne. Mais si la novocaïne est un bon anesthésique de conduction et d'infiltration, elle est un mauvais anesthésique de surface, d'où son inutilisation pour l'anesthésie des muqueuses.

Si l'organisme est soumis à l'action d'analgésiques centraux, comme la morphine ou le dolosal, l'action de la novocaïne est considérablement renforcée. De nombreuses substances diminuent le pouvoir anesthésique de la novocaïne : acétylcholine, nicotine, caféine, bleu de méthylène.

Muscles striés

La novocaïne a une action antitonique et anticontracturante générales sur les muscles striés. Coupant la conduction entre le muscle et son nerf, elle élève la chronaxie de subordination. Elle diminue ou supprime l'action des excitants musculaires comme la caféine ou de parasymphicomimétiques comme la nicotine, l'ésérine ou l'acétylcholine. Elle lutte efficacement contre les contractures d'origine

pathologique ; tétanie, paraplégie spasmodique, rigidité du Parkinsonisme. L'action anticontracturante dure plus longtemps que son action anesthésique locale.

Antagonisme et incompatibilités

En tant qu'ester de l'acide para-aminobenzoïque, la novocaïne a une action antisulfamide. Il suffit d'ajouter 5 mg. pour 100 d'acide para-aminobenzoïque à une culture inhibée par les sulfamides pour que cette culture puisse pousser à nouveau. On admet que cet acide entre dans la composition d'une diastase qui jouerait le rôle de vitamine pour le microbe, et que la sulfamide jouerait le rôle d'anti-vitamine. Cet antagonisme s'applique, bien qu'à un moindre degré, à la novocaïne qui est un dérivé de l'acide para-aminobenzoïque et aussi au sulfathiazol et à la sulfapyridine. Inversement, la sulfamide s'oppose aux effets de la novocaïne, empêchant ou inversant l'action de celle-ci sur l'intestin qui est anormalement inhibitrice du tonus et excitante du péristaltisme. Elle diminue aussi son action anesthésique locale.

Pratiquement l'imprégnation de l'organisme par la novocaïne pourra diminuer pour un temps les actions des sulfamides, de la lobéline et de l'hordénine ; d'autre part, la novocaïne pourra voir ses effets amoindris par l'administration de sulfamides à hautes doses.

COMMENT EMPLOYER LA NOVOCAÏNE INTRA-VEINEUSE

Il faut utiliser une solution de novocaïne sans adrénaline.

Au bout de 6 mois au maximum, la novocaïne perd son activité. Toute solution qui a un peu jaunie doit être rejetée.

Il ne faut jamais faire la novocaïne par voie intra-veineuse après une injection sous-cutanée de morphine car la tolérance vis-à-vis de la novocaïne se trouve diminuée, ni après une thérapeutique adrénalinée.

Doses.

Les doses à utiliser ont été fixées par DOS GHALI pour tous les cas d'affections dyspnéiques. Il convient de faire remarquer qu'il est très important de faire l'injection dans le temps recommandé : s'il est des malades chez qui on pourrait déroger à ces règles, il en est d'autres chez qui une injection trop rapide pourrait donner lieu à quelques accidents. Une injection faite trop lentement pourrait être inefficace.

On peut employer :

a) 5 cc. de novocaïne intra-veineux à 1 % en 75 secondes chez les enfants de 5 à 12 ans et chez les sujets dont on ignore la susceptibilité.

b) 10 cc. en 2 minutes 30'', c'est la dose courante chez l'adulte et qu'on utilisera d'emblée dans les cas urgents.

c) Chez les malades qui présenteraient une accoutumance aux faibles doses, il est nécessaire d'user de 15 à 20 cc. en 5 à 7 minutes.

La perfusion veineuse de novocaïne telle qu'elle a été proposée par DOS GHALI, dans certains cas d'asthmes rebelles, ne semble pas devoir être utilisée dans une affection paroxystique comme l'embolie pulmonaire post-opératoire.

Rythme des injections.

Une seule injection de Novocaïne I.V. suffit souvent. Mais on peut, si la dyspnée reprend, refaire une injection tous les jours pendant 8 jours.

Effets de la novocaïne intra-veineuse

La novocaïne entraîne au cours même de l'injection :

1° Une accélération des pulsations.

2° Une sensation de chaleur à la face et au bras du côté injecté. Cette sensation de chaleur s'accompagne à la fin de rougeur de la face et de larmoiement.

3° Une accélération des mouvements respiratoires.

4° Une baisse légère de la tension maxima.

5° Dans la demi-heure qui suit l'injection les malades émettent 150 à 300 cc. d'urine extrêmement claire.

6° BRETON et GUILLOUX rapportent :

que l'indice oscillométrique est abaissé ;

que la réserve alcaline est augmentée,

que chez le cardiaque il se produit un léger accroissement du flux urinaire.

7° Il y a une augmentation des globules blancs et rouges, due probablement à une spléno-contraction.

Accidents et incidents

En décembre 1945, le Professeur AMEUILLE avait fait 5.000 injections intra-veineuses de novocaïne pour des affections médicales diverses, et il considère la méthode comme étant d'une inocuité absolue. Il signale seulement quelques rares cas de crises épileptiformes avec hyperexcitation mentale, suivies ou non de perte de connaissance survenues tantôt dès l'introduction des premières gouttes, tantôt à la fin de l'injection ; mais ces accidents étaient dûs à l'emploi de doses trop fortes.

Les facteurs de l'intoxication par la novocaïne sont une posologie trop forte et une vitesse d'administration trop grande. L'effet toxique se manifeste en premier lieu sur le bulbe ; l'inhibition respiratoire entraîne la dysnée progressive, le malade perd connaissance. Il peut s'y ajouter une action dépressive sur la tension artérielle et sur le cœur. Les incidents les plus habituellement rencontrés sont une sensation d'ébriété avec vertige, parfois pâlisement et apparition de bourdonnements d'oreille avec vomissements.

Les effets toxiques généraux peuvent dépendre d'une sensibilité particulière à la novocaïne. Celle-ci a pu déclencher des accidents de sensibilisation cutanée.

P. RIMBAUD et IZARN ont signalé récemment un accident qu'ils attribuent à la novocaïne et qui n'avait jamais été observé par les protagonistes de la méthode. Dans un cas de pseudo-asthme cardiaque, ils ont constaté, le lendemain d'une injection intra-veineuse de novocaïne et pendant douze jours, le rejet d'une expectoration sanglante gommeuse ; puis, tout est rentré dans l'ordre. Ils pensent qu'une vaso-dilatation brutale due à la novocaïne a provoqué des foyers congestifs aux deux bases pulmonaires. L'examen

avait pu éliminer l'existence d'une pneumopathie antérieure.

DEBELUT et LECLERC ont signalé des cas de mort après injection de novocaïne dans des cas d'embolie post-opératoire. Nous donnons leurs observations dans un chapitre ultérieur. Avec FUNCK-BRENTANO, nous estimons qu'il serait plus exact de dire que la novocaïne, dans ces cas, n'a pas pu empêcher la mort.

COMMENT AGIT LA NOVOCAÏNE INTRA-VEINEUSE

Différentes théories ont été proposées.

1° Théorie de la fixation de l'adrénaline circulante.

DAUTREBANDE ayant constaté les bons effets de la novocaïne dans l'asthme pense que celle-ci agit en permettant la fixation de l'adrénaline circulante. On peut objecter à cette théorie :

a) Que l'injection intra-veineuse de novocaïne provoque une légère hypotension qui se maintient pendant un certain temps;

b) Si l'adrénaline intervenait, on devrait obtenir les mêmes résultats par l'injection sous-cutanée de novocaïne; or, il n'en est rien. Chez plusieurs malades emboliques Guiot avait injecté au préalable de l'adrénaline par voie intra-veineuse; la novocaïne, dans ces cas, agissait plus lentement que si elle était employée isolément. Cette théorie ne peut donc être retenue.

2° Théorie de la vaso-dilatation de LERICHE. On peut, d'un point de vue général, envisager l'effet vaso-dilatateur de la novocaïne comme le prouvent :

— la petite baisse tensionnelle passagère qui suit généralement une injection intra-veineuse de novocaïne;

- la sensation de chaleur périphérique;
- l'augmentation de la diurèse.

3° Théorie de l'anesthésie des terminaisons sensibles.

Pour DOS-GHALL, la novocaïne arrivant par l'artère pulmonaire agit par diffusion au delà des vaisseaux sur les centres autonomes périphériques broncho-pulmonaires. Cet auteur, en effet, a montré que l'innervation broncho-pulmonaire est surtout péri-bronchique et péri-vasculaire. Les parois alvéolaires ne paraissent pas directement innervées, mais sont sous la dépendance de l'innervation broncho-vasculaire : c'est ce qu'il appelle le « réflexe périphérique court ». La novocaïne agirait en interrompant ce réflexe périphérique court.

VANHAECKE, BRETTON, GUIDOUX citent à l'appui de cette théorie, le fait que la novocaïne empêche les accidents d'arsénio-intolérance. La novocaïne semble éviter l'irritation des terminaisons nerveuses sous-endothéliales par le novarsénobenzol et couper ainsi les réflexes donnant lieu à certains accidents.

Selon AMEUILLE, cette action anesthésiante sur les centres périphériques autonomes, est doublée d'une action identique sur le centre respiratoire qui commande tous les réflexes pulmonaires.

PIEDNOIR, dans une thèse récente, fait remarquer que l'injection de 10 centigrammes de novocaïne en 2 minutes et demie donne une concentration sanguine inférieure à 1 pour mille. Il est peu probable, dit-il, que la novocaïne ait une action anesthésique bien nette à une si faible concentration.

Il nous semble que la théorie anesthésique est, malgré l'objection de PIEDNOIR, celle qui cadre le mieux avec les faits. Rien ne prouve, en effet, que la novocaïne ne puisse

exercer son effet anesthésique même à un faible taux de dilution. Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que dans l'embolie post-opératoire, il y a un réflexe dyspnéisant et angoissant à point de départ endothélial. Comment expliquer que cette dyspnée et cette angoisse disparaissent en quelques instants, si ce n'est par le fait que la novocaïne a coupé ce réflexe.

TRAITEMENT DE L'EMBOLIE POST-OPERATOIRE PAR LA NOVOCAINE INTRA-VEINEUSE

On a longtemps attribué tous les accidents provoqués par la novocaïne au fait que l'injection avait été poussée dans un vaisseau.

C'est LERICHE qui, le premier, a montré que l'injection intra-artérielle n'avait aucun inconvénient.

En septembre 1941, fut pratiquée pour la première fois une injection intra-veineuse de novocaïne chez une asthmatique grave. Un mois après, DOS-GHALI, BOURDIN et GUIOT publiaient leurs premiers résultats cliniques : succès complet dans trois cas de mal asthmatique où toutes les autres thérapeutiques avaient échoué, succès fréquents et nets chez des tuberculeux dyspnéiques et chez des emphysémateux, succès dans deux cas d'hémoptysie, enfin résultat immédiat dans un cas d'embolie pulmonaire post-opératoire.

A la séance du 2 décembre 1942 de l'Académie de chirurgie, FUNCK-BRENTANO, BOURDIN et DOS-GHALI présentaient un rapport sur trois cas d'embolie post-opératoire dans lesquels ils ont appliqué avec succès la méthode préconisée par DOS-GHALI dans le traitement des dyspnées,

Quelle que soit l'opinion des auteurs sur l'importance de l'obstruction artérielle par un caillot dans la production du syndrome d'embolie post-opératoire, l'unanimité s'est faite quant à l'intervention, dans la cause de la mort, du réflexe vaso-moteur douloureux, dyspnéisant et angoissant, à point de départ endothélial.

Il était donc naturel de penser que la novocaïne par les infinies ramifications de l'artère pulmonaire, est conduite aux centres périphériques autonomes broncho-pulmonaires et bloque leurs terminaisons sensibles.

Nous donnons un résumé de ces observations ainsi que de quelques autres publiées dans la littérature médicale. Nous terminerons par les observations qui nous ont été communiquées par nos maîtres.

OBSERVATION N° 1

(FUNCK-BRENTANO, BOURDIN et DOS-GHALI)

Une kystérectomie totale est pratiquée chez une femme de quarante ans, porteuse d'un fibrome volumineux, mou, œdémateux, partiellement enclavé mais s'accouchant facilement. Appendicectomie concomitante. Suites opératoires très simples. Le quinzième jour, température vespérale à 39°3, avec point de côté thoracique droit atroce; le long de la ligne axillaire, la malade ressent une douleur d'une violence extrême. Aucun signe de phlébite crurale, aucun bruit surajouté à l'auscultation; le pouls est à 120. Le lendemain, la douleur est toujours aussi violente; l'injection intra-veineuse de 10 cc. de novocaïne à 1 %. Au cours même de l'injection, sensation de bien-être, disparition de la douleur; légère somnolence pendant trois heures. Au réveil, la douleur n'a pas reparu; le soir la température est à 38°5. Le lendemain, volumineux crachat hémoptoïque; le surlendemain deux crachats hémoptoïques fractionnés. Six jours après la première manifestation douloureuse, reprise du point de côté, avec moins de violence que la première fois. Deuxième injection intra-veineuse de novocaïne à 1 % qui donne la même sédation. La malade se lève 26 jours après l'apparition du point de côté.

OBSERVATION N° 2

Une femme de 52 ans est porteuse d'un fibrome de la dimension d'une tête d'adulte, en partie enclavé dans la concavité sacrée. Examens pré-opératoires: rien de particulier. Opération le 8 juillet sous éther: kystérectomie facile, péritonisation par cloisonnement recto-vésical, appendicectomie. Suites opératoires banales.

Au neuvième jour, point de côté thoracique droit atroce; la malade est inhalente, présentant une respiration superficielle. Sueurs froides et angoisse. Puls à 104. Température: 39°2.

Une injection I. V. de novocaïne à 1 % amène *instantanément* la cessation des symptômes douloureux. La malade éprouve un bien-être et peut respirer à fond alors que l'injection n'est pas entièrement terminée. Aucune somnolence. Pendant les trois jours suivants, reprise de la douleur à la fin de la nuit. On pratique le matin de bonne heure une nouvelle injection I. V. de novocaïne qui fait cesser la douleur. Le 20 juillet, très volumineux crachat hémoptoïque qui se renouvelle de plus en plus fractionné les jours suivants. Le 25, légère réaction pleurale à la base droite qui est également soulagée par la novocaïne. La malade se lève dix-huit jours après son embolie pulmonaire.

OBSERVATION N° 3

Un homme de 67 ans est opéré d'urgence pour appendicite aiguë. Incision Mac-Burney; pus libre dans le péritoine; appendice rétro-cœcal sphacélé à sa partie moyenne; appendicectomie rétro-grade; enfouissement du moignon; mèche locale, drain dans le Douglas. Température à 37° dès le 3^e jour, mais la plaie reste atone et suppuré superficiellement.

Le 16 jour, alors que la température remonte brusquement à 38°6, douleur atroce à la base de l'hémithorax gauche avec dyspnée intense. Injection I. V. de novocaïne à 1 %. Le malade est soulagé immédiatement, la respiration devient ample et facile. Apparition de crachats hémoptoïques au 3^e jour. Diminution du murmure vésiculaire à la base. La température redevient normale en 48 heures. La douleur ne réapparaît pas. L'expectoration sanglante persiste une huitaine de jours. Le malade sort guéri.

OBSERVATION N° 4

(F. LECLERC)

Une femme de 48 ans a subi une triple opération pour prolapsus utérin. Suites opératoires normales. Le 12^e jour au matin,

la malade venant de déjeuner et causant avec son entourage, est prise brusquement de dyspnée et d'angoisse. Elle est vue un quart d'heure après : elle est très pâle, la respiration est haletante et rapide, les yeux sont angoissés, le pouls est impossible à sentir. L'impression de danger est extrême, cependant la mort ne paraît pas imminente. Une injection de novocaïne à 1 % est faite; elle est commencée lentement; la première moitié de l'injection finie, il semble qu'il y ait une légère amélioration. Mais dans la seconde moitié le cas s'aggrave et l'injection est poussée rapidement. Au total elle a duré une minute. Dès qu'elle est terminée, les yeux se convulsent, la respiration se ralentit et la mort survient.

LECLERC ne pense pas que cette observation diminue la portée de la communication de FUNCK-BRENTANO, mais il croit qu'il est exagéré de dire qu'elle ne présente aucun danger. FUNCK-BRENTANO estime que cette malade serait morte quand même parce que, probablement, elle présentait une embolie volumineuse de l'artère pulmonaire, embolie rapidement complétée et oblitérante.

OBSERVATION N° 5

(J. DEBELUT DE POITIERS)

Hystérectomie totale pour très gros fibrome pelvien, inclu dans les ligaments larges chez une femme de 46 ans. Drainage régional, suites opératoires normales. Le 8^e jour, dans la soirée, état syncope, angoisse, dyspnée, perte de connaissance, vive douleur thoracique : syndrome typique de grosse embolie. Trente minutes après le début de l'accident, on injecte 20 cc. de novocaïne à 1 pour 200, par voie I. V. Légère diminution de l'angoisse, mais la dyspnée et la douleur ne diminuent pas, et, malgré toutes les autres thérapeutiques classiques, la malade meurt l'heure suivante. Il faut signaler que sa sœur est morte par embolie post-opératoire après hystérectomie pour fibrome.

OBSERVATION N° 6

(J. DEBELUT)

Césarienne itérative (la troisième) chez une femme de 36 ans. L'incision est haute, le péritoine adhérent fortement à l'utérus du fait des deux opérations déjà pratiquées.

Au deuxième jour, la malade est prise brusquement d'une douleur thoracique violente, avec tous les signes d'une très grave embolie : angoisse, dyspnée, pâleur, cyanose, pouls incomptable. Cinq minutes après le début des troubles, on injecte 20 cc. de novocaïne à 1 % I. V., très lentement. Au cours de l'injection, on

a l'impression que la malade va mourir, mais à la fin de celle-ci on assiste à une amélioration rapide et incontestable, et la malade reconnaît l'efficacité de l'injection qui l'a transformée, ayant la sensation nette, dit-elle, qu'elle vient d'échapper à la mort. Le soir, on note une élévation thermique à 40°, le pouls est à 140; au Pachon on note que la maxima qui était à 12 avant l'intervention, est à 14, pour retomber au bout de 48 heures à son niveau antérieur. La température est descendue lentement, entretenue d'ailleurs par un certain degré d'infection utérine. Dans les jours suivants, on ne note qu'un foyer de râle à la base gauche, pas de crachats hémoptoïques, pas de signes phlébitiques. La malade a quitté la clinique au bout d'un mois tout à fait guérie.

OBSERVATION N° 7

Chez une femme de 28 ans, il est pratiqué pour un prolapsus du 2° degré, une colporraphie antérieure, une colpopérinéorraphie postérieure et une fixation isthmique. Suites opératoires des plus simples.

Au 15^e jour, la veille de son départ, alors que la malade était sur le bassin, elle est prise d'une syncope avec dyspnée, angoisse, douleur thoracique diffuse, cyanose, pouls incomptable, filant. Dix minutes après le début de l'accident, injection lente de 20 cc. de novocaïne à 1 % I. V. A la fin de l'injection, la dyspnée diminue considérablement, l'angoisse est moins vive, la douleur thoracique a cédé et on assiste à une véritable résurrection que la malade ressent très bien, accusant un mieux très net et se trouvant elle-même hors de danger. Le pouls est moins rapide, en fin de matinée; à 14 heures, il est à 140 et mieux frappé; à 18 heures, à 120; le soir la température monte à 39°. Au 4^e jour, crachats hémoptoïques, foyer de râles à la base gauche, la température oscille pendant plusieurs jours et redescend lentement à la normale.

DEBELUT fait remarquer que dans les deux cas favorables, on a noté une diminution rapide de la dyspnée, fait qui n'a pas été observé dans le cas qui s'est terminé par une issue fatale. Peut-être convient-il de voir là un test de l'action heureuse de la novocaïne intra-veineuse, dans le cas d'embolie pulmonaire post-opératoire.

Ces trois observations de DEBELUT se rapportent à des cas d'embolie où la symptomatologie est bien plus grave que

dans le cas princeps de FUNCK-BRENTANO, et de gravité à peu près semblable dans les trois cas. Pourquoi y a-t-il eu échec chez la première malade ? Ni le retard relatif d'une demi-heure apporté à la mise en œuvre du traitement, ni le fait qu'on a employé de la novocaïne à 1 pour 200 ne peuvent expliquer cet échec. FUNCK-BRENTANO, rapporteur de ces observations à l'Académie de Chirurgie estime que l'on se trouvait en présence d'une obstruction de l'artère pulmonaire rapidement complétée.

Le docteur JOANNEAU, dans une observation rapportée à la même séance de l'Académie de Chirurgie par FUNCK-BRENTANO, signale également un succès au compte de la méthode. Un fait seulement est à retenir, c'est qu'il a fallu faire à deux reprises l'injection I. V. de novocaïne et chaque fois, il y a eu une demi-heure après l'injection un frisson assez impressionnant qui a secoué la malade et qui a duré quelques minutes. FUNCK-BRENTANO rapporte ce frisson à une intolérance individuelle.

OBSERVATION N° 8

Cette observation de M. le Professeur A. AIMES a été rapportée au IX^e Congrès français de Gynécologie (octobre 1945).

Mme L. Annette, âgée de 22 ans, mère d'un enfant de 5 ans, atteinte de cervicite gonococcique, a fait trois crises de salpingite bilatérale; elle est atteinte brusquement, le 1^{er} mars 1945, vers 19 heures, d'une douleur extrêmement violente; malgré trois injections de morphine, la malade pousse des hurlements; contracture abdominale généralisée. A 22 heures, Laparotomie médiane sous-ombilicale,

sous-rachianesthésie (scurocaïne : 0,14) excellente; péritonite aiguë; gros salpinx droit, salpinx gauche vidé par perforation, hystérectomie subtotale et appendicectomie; suite très simples. L'opérée quitte la clinique au 14^e jour.

Le 15^e jour, vers 13 heures: embolie post-opératoire avec dyspnée intense, angoisse, pâleur, pouls filant: solucamphre spartéiné, puis injection intra-veineuse de 25 centimètres cubes de scurocaïne à 1 pour 200; amélioration immédiate. La dyspnée persiste pendant cinq jours; tonocardiaques. Apparition quatre jours après l'embolie d'une phlébite discrète du mollet droit, guérie très simplement par immobilisation en gouttière.

L'injection intra-veineuse de scurocaïne a eu un effet sédatif immédiat; la guérison a été rapidement obtenue dans un cas d'embolie qui apparaissait d'emblée comme particulièrement grave; cette médication simple peut donc être utilisée concurremment avec les autres traitements dans cette redoutable complication post-opératoire qui nous trouve si souvent désarmés.

OBSERVATION N° 9

Cette observation nous a été fournie par M. le Professeur LAPEYRÈ.

Mme Berthe C... âgée de 60 ans, entre à l'hôpital pour un prolapsus utérin du 3^e degré avec un allongement hypertrophique du col qui est ulcéré. L'examen somatique préopératoire est négatif, sauf l'auscultation cardiaque qui révèle des bruits très assourdis sans trouble du rythme.

Le 8 octobre 1945, on pratique sousrachianesthésie une opération de Bouilly plus colpopérinéorrhaphie postérieure.

Le 23 octobre, œdème du membre inférieur gauche, douleur sur le trajet de la veine fémorale gauche, pouls à 110. Il s'agit d'une phlébite typique qui a été traitée par 6 infiltrations du sympathique lombaire, par l'anathrombose et par l'immobilisation dans une gouttière.

Le 1^{er} novembre, à 11 heures du matin, douleur violente au niveau de la base pulmonaire droite avec dyspnée intense. L'auscultation est négative. Le diagnostic d'infarctus pulmonaire est posé et on injecte 10 cc. de novocaïne à 1 %.

Résultat : diminution de la dyspnée, le point de côté est moins violent. Le lendemain, nouvelle injection de novocaïne qui détermine une amélioration plus importante des troubles fonctionnels.

Une expectoration rouillée apparaît qui confirme le diagnostic d'infarctus. Les signes fonctionnels ont presque complètement disparus. On continue la novocaïne à raison de 20 cc. par 24 heures. Le 4 novembre, légère expectoration rouillée qui est la dernière manifestation de cet infarctus. On arrête le traitement.

L'attelle est enlevée le 1^{er} décembre, et la malade quitte le service le 18 décembre, guérie.

L'étude physiopathologique de l'embolie post-opératoire, nous avait amené aux conclusions suivantes :

1° Dans toute embolie il y a un réflexe neuro-végétatif dont le résultat est d'aggraver les accidents dus à l'obstruction artérielle;

2° Un embolus minime peut déterminer la mort;

3° Celle-ci est rarement ou jamais due à un embolus massif qui détermine plutôt un infarctus. C'est ce qui résulte des expériences de BARDIN.

Les constatations nécropsiques faites par LERICHE infirment ce dernier point : la diminution du champ de l'hématose par un embolus obstruant complètement l'artère pulmonaire ou ses deux branches, conduira vers une mort rapide si une embolectomie n'est pas pratiquée d'urgence. Les observations citées ci-dessus confirment cette manière de voir.

On peut, du point de vue de l'action de la novocaïne, diviser les cas d'embolie en trois catégories :

a) Syndromes emboliques non immédiatement mortels.

Ces cas ressortissent particulièrement de la novocaïne intra-veineuse. En effet, LERICHE et FRIEDMANN ont montré que dans 30 % des cas, la mort par embolie pulmonaire, se produit sans gêne mécanique de la circulation;

b) Embolies immédiatement menaçantes.

On ne peut savoir d'emblée quelle est la part de l'obstruction mécanique et quelle est la part de l'élément fonctionnel neuro-végétatif surajouté. La novocaïne intra-veineuse luttant contre ce dernier facteur, empêchera peut-être la mort du malade, et sinon, elle accordera peut-être le délai nécessaire pour une opération de Trendelenburg.

c) On observe souvent dans les suites opératoires des syndromes respiratoires bâtarde, où sont généralement présents le point de côté, la dyspnée, une élévation thermique, une réaction anxieuse. DUCUING considère ces pneumopathies comme des manifestations emboliques. Il est probable que, bien souvent, on est en présence de réactions vaso-motrices isolées. Quoi qu'il en soit, ces syndromes respiratoires peuvent bénéficier de la novocaïnisation endo-veineuse qui permet la reprise d'une ventilation pulmonaire normale, avant l'irréversibilité des lésions.

En résumé, nous estimons que la novocaïne intra-veineuse est actuellement la thérapeutique médicale la plus indiquée dans l'embolie post-opératoire.

Elle a la même base théorique que l'infiltration du ganglion stellaire proposé par LERICHE. Mais la novocaïne intra-veineuse, agissant plus périphériquement que l'infiltration du ganglion étoilé, il est normal de penser qu'elle soit plus efficace. FRIEDMANN qui, dans sa thèse, inspirée de LERICHE, recommande cette infiltration, reconnaît qu'elle serait plus efficace, si l'on pouvait agir sur le ganglion interaortico-pulmonaire qui est le relai ganglionnaire sympathique le plus périphérique. Du point de vue pratique, l'injection intra-veineuse est un geste bien plus facile à réaliser que l'infiltration stellaire.

VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et BARDIN ont préconisé à la suite de leurs travaux, la triade : atropine, éphédrine, bicarbonate de soude. Nous ne savons pas ce que cette méthode a pu donner comme résultats. Dans l'esprit de leurs auteurs, cet ensemble thérapeutique a préventivement une base expérimentale certaine : elle empêche l'embolie expérimentale d'être mortelle. Mais, curativement, BARDIN n'a jamais pu éviter la mort de l'animal par l'atropine-éphédrine-bicarbonate de soude, mais seulement la retarder.

Nous estimons que la prédominance vagale n'explique pas entièrement le syndrome d'embolie post-opératoire, et c'est pourquoi nous pensons que la novocaïne intra-veineuse a une action plus « spécifique ».

Par son effet anesthésique, la novocaïne intra-veineuse ramène les dégâts aux seules lésions anatomiques. C'est une thérapeutique qui s'adresse uniquement à l'élément fonctionnel; elle sera inefficace, quand le facteur anatomique d'occlusion sera prépondérant.

CONCLUSION

Il est admis actuellement que l'embolie pulmonaire post-opératoire est un syndrome dans lequel interviennent : un facteur mécanique d'obstruction artérielle et un facteur fonctionnel de spasme et de troubles vaso-moteurs.

Il est souvent impossible, au moment où l'accident se produit, de faire le départ entre l'élément mécanique et l'élément fonctionnel.

La novocaïne intra-veineuse est destinée à lutter contre ce dernier facteur.

Dans les embolies massives, elle luttera contre l'élément neuro-végétatif surajouté, et accordera peut-être le délai nécessaire pour une opération de Trendelenburg. Dans les syndromes emboliques, non immédiatement menaçants et dans les pneumopathies bâtarde, la novocaïne aura une action curatrice.

La méthode peut être considérée comme sans danger sérieux, à condition de faire l'injection à la dose et dans le temps voulu : 10 cc. de novocaïne à 1 % en 2' 30".

Le mécanisme exact de l'action de la novocaïne ne peut être précisé avec certitude. Mais Claude BERNARD n'a-t-il pas dit : « La médecine empirique et la médecine expérimentale ne sont pas incompatibles; elles doivent être au contraire inséparables l'une de l'autre.

BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE (P.). — Toux et réflexes respiratoires décapités. *Presse Médicale*, 27 décembre 1941.
- Novocaïne intra-veineuse et troubles respiratoires. *Progrès Médical*, 21 mai 1943, p. 191.
- La novocaïne intra-veineuse. *Progrès Médical*, n° 23, 10 décembre 1945.
- AMEUILLE (P.), FAUVET (J.) et MONSAINGEON (A.) — Embolies pulmonaires réelles et supposées. *Mém. Acad. Chir.* Séance du 30 nov. 1938, t. 64, pp. 1301 à 1305.
- BARDIN (P.). — L'embolie pulmonaire. Recherches cliniques anatomiques, pathogéniques et thérapeutiques sur les embolies et infarctus du poumon, 1937, Massoi, édit.
- BINET (L.) et BURSTEIN (M.). — Broncho-spasme dans les embolies pulmonaires. *Mém. Acad. Chir. Séance du 30 nov. 1938*, t. 64, pp. 1297 à 1301.
- CHATON (M.). — Recherches pour servir à la détermination des états préthombosiques dans le post-opératoire. *Revue de Chirurgie*, 1941, pp. 321 à 330.
- DEBELUT (J.). — Traitement des embolies pulmonaires post-opératoires graves par la novocaïne intra-veineuse. *Mém. Acad. Chir. Séance du 9 juin 1943*, pp. 322 à 324.
- DOS-GHALI (J.). — Les infiltrations du sympathique cervico-thoracique dans divers syndromes respiratoires. Recherches sur l'innervation broncho-pulmonaire. *Thèse de Paris 1940*, Le François, édit., Paris.
- DOS-GHALI (J.), BOURDIN (J.-S.) et GUIOT (G.) — Injection intra-veineuse de novocaïne dans les dyspnées. *Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hôp. de Paris*. Séance du 31 octobre 1941, n° 28, p. 741.
- DOS-GHALI (J.), BOURDIN (J.-S.) et GUIOT (G.) — La Novocaïne intra-

- veineuse dans les dyspnées. *Revue de Médecine*, mars-avril 1942.
- DOS-GHALI (J.), BOURDIN et GUIOT. — La novocaïne par voie veineuse dans les dyspnées. *Presse Médicale*, 27 février 1943.
- DUGUING. — Phlébites, thromboses et embolies post-opératoires. Masson, édit., Paris, 1929.
- DUVAL (P.) et BINET (L.). — Les lésions pulmonaires post-opératoires, réactions d'intolérance pulmonaire à l'intoxication opératoire. Essai expérimental. *La Presse Médicale*, 14 nov. 1936.
- FABRE (J.), CAHUZAC (M.) et BAUDET (A.). — De quelques accidents au cours des infiltrations novocaïniques des chaînes sympathiques. *Progrès Médical*, 24 février 1944.
- FORGUE (E.). — Causes et mécanisme de l'embolie post-opératoire. *Rapport au Congrès Int. de Chir. Varsovie*, juillet 1929, *Imp. Méd. et Scient., Bruxelles*.
- FRIEDMANN (L.). — L'infiltration stellaire dans le traitement de l'embolie pulmonaire. *Thèse de Strasbourg*, 1938.
- FUNCK-BRENTANO (P.), BOURDIN (J.S.) et DOS-GHALI. — La novocaïne intra-veineuse comme traitement d'urgence du syndrome. Embolie pulmonaire post-opératoire. *Mém. Acad. Chir.*, Séance du 2 déc. 1942, t. 68, n° 30-31, pp. 438 à 442.
- HARVIER (P.) et PERRAULT (M.) — La thérapeutique en 1942 (*Revue annuelle*). *Paris-Médical*, 30 nov. 1942.
- HARVIER (P.) et PERRAULT (M.) — La novocaïne par voie veineuse dans les états dyspnéiques. *Paris Médical*. (*Revue annuelle*), 30 nov. 1943.
- HAZARD (R.). — La novocaïne et ses actions pharmacodynamiques. *Progrès Médical*, 10 sept. 1943, p. 525.
- Notions actuelles sur les actions physiologiques de la novocaïne et sur ses applications thérapeutiques. *Progrès Médical*, n° 23, 10 déc. 1945.
- ISNARD-BERTRAND (Y.). — La novocaïne par voie veineuse dans les syndrômes respiratoires. *Thèse de Paris* 1943, *Le Français*, éditeur.
- JOURNE (H.) et CHIPAUX (H.) — Thérapeutique nouvelle : La novocaïne en injection intra-veineuse. Indications médicales et chirurgicales. *Médecine Tropicale* 1944, n° 1, pp. 66 à 74.
- LECLERC (G.-F.) — A propos du traitement de l'embolie pulmonaire post-opératoire par l'inj. I.V. de novocaïne. *Mém. Acad. Chir.* Séance du 31 mars 1943, pp. 184 à 185.
- LERICHE (R.). — De l'injection intra-artérielle et intra-veineuse de novocaïne comme méthode générale de vaso-dilatation provoquée par action sur l'endothélium. *Progrès Médical*, 10 nov. 1942.

- LERICHE (R.) et FONTAINE (R.) — De l'emploi de l'injection intra-artérielle de novocaïne dans les formes douloureuses des artérites oblitérantes. *Bull. et Mém. de la Société Nat. de Chir.* 1935, t. LXI, pp. 224 à 225.
- LERICHE (R.) et FONTAINE (R.) — Infiltration stellaire dans l'embolie pulmonaire *Revue de Chirurgie*, n° 10, p. 751 à 754, déc. 1936.
- MARC-DIBILDOS (P.) — Contribution à l'étude des embolies et phlébites post-opératoires. *Thèse de Paris*, 1938.
- MICHEL (A.) — Contribution à l'étude physiopathologique de la novocaïne intra-veineuse. *Thèse de Lille*, 1944.
- RIMMBAUD (P.) et IZARN. — Hémoptysie consécutive à une injection intra-veineuse de novocaïne pour pseudo-asthme cardiaque. *Montpellier Médical*, n. 1, 1945.
- SCHEIDEGGER. — Les embolies pulmonaires observées après 20.779 opérations. *Schweitz. Mediz. Woch.* 28 janvier 1928.
- VANHAECKE (E.), BRETON (A.) et GUIDOUX (A.) — Prévention des accidents d'arsénio-intolérance par la novocaïnisation intra-veineuse. *Paris Médical*, 20-8-1942.
- VANHAECKE (E.), BRETON (A.) et GUIDOUX (A.) — La novocaïne intraveineuse. *La Presse Médicale*, 26 juin 1943, p. 339.
- VILLARET (M.) — Recherches sur les embolies pulmonaires. *Bull. Acad. Méd.* 1935, t. 1113, p. 60 à 65.
- Notions récentes sur la thérapeutique des embolies pulmonaires. *Paris Médical*, 5 déc. 1940.
- VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON et BARDIN (P.) — Etude critique des conceptions actuelles sur les embolies et infarctus viscéraux et, en particulier, sur les embolies pulmonaires. *La Presse Médicale*, n. 44, p. 873, 30 mai 1936.
- VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON (L.), et BARDIN (P.) — Recherche sur la prévention expérimentale des accidents consécutifs aux embolies pulmonaires. *Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hôp. de Paris*, 52^e a., n. 20, 15 juin 1936, *Séance du* 5 juin 1936.
-

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

*Traitement de l'embolie post-opé-
ratoire par la novocaïne intra-
veineuse.*

par M. BERGMAN Léon

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 5 juin 1946,

Le Professeur,
AIMES.

VU :

Montpellier, le 5 juin 1946.

Le Doyen,
GIRAUD.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 5 juin 1946.

Le Recteur,
Jean SARRAILH.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

